19.

Ein Fall von sogenannter gliomatöser Hypertrophie des Pons und der Medulla oblongata.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Willy Wagner

aus

Halle a/S.

Würzburg.

Buchdruckerei F. Staudenraus (vorm. Fleischmann).

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30602415

Als im Beginn des vorigen Jahrhunderts sich die pathologische Anatomie als selbständige Wissenschaft zu entwickeln begann, mühten sich jahrzentelang die besten Forscher vergeblich, eine befriedigende Einteilung der Gehirntumoren zu schaffen. Solange die Unterscheidungsprincipien in mehr äusseren Merkmalen, die Tumoren gänzlich verschiedenen Charakters eigen sein können, in klinischen Besonderheiten, in Konsistenz, Farbe oder Gefässreichtum, gesucht wurden, ergab sich eine ganz allmähliche Überleitung vom Sarkom zum Carcinom. Es war nur ein Notbehalf, wenn man das Bindeglied zwischen beiden als neue Geschwulstform unter wechselnden Namen, als Cephaloma (Hooper und Carlswell), als Encephaloma (Craigie) und anderen mehr abzugrenzen versuchte. Erst als das Mikroskop Einsicht gewährte in die histologische Struktur, wurde eine auf wohlcharakterisierten morphologischen Eigenheiten begründete Scheidung möglich. Virchow war es vorbehalten, auch hier uns den Weg zu zeigen. Er wies zunächst in einer Reihe trefflicher Arbeiten, was andere vor ihm geahnt und behauptet, die Existenz eines eigentümlichen Stützgewebes des Centralnervensystems mit Sicherheit nach und zeigte, dass dasselbe die Grundlage pathologischer Prozesse werden kann, die sich mit einem

grossen Teil der unter Namen, wie Encephaloid, Cephaloma, Encephaloma beschriebenen Neubildungen decken.

Nachdem er die Nervenbindesubstanz Neuroglia genannt hatte, bezeichnete er ihre pathqlogischen Proliferationen als Gliome, ein Name, der alsbald allgemein aufgenommen wurde. Für die Gliome stellt er die Forderung auf, dass sie aus reinem Gliagewebe bestehen müssen. „Die nervösen Elemente, die normal in der Neuraglia liegen und von ihr umschlossen werden, finden sich in den Geschwülsten nicht mehr vor. Nur im Umfange derselben kann man sie noch erkennen.“ Er will noch solange den Namen Sklerose gebrauchen, „als in der Anschwellung noch nervöse Teile unzweifelhafter Art vorhanden sind, und die zellige Wucherung keinen überwiegenden Anteil an der Bildung nimmt.“ In seinem Werk über die krankhaften Geschwülste findet sich bereits eine eingehende Schilderung der neuen Geschwulstspecies in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung. Die Gliome erscheinen nach Virchow vielfach nur als einfache Hirnhyperplasieen. Nur manchmal lässt die verschiedene Konsistenz oder Vaskularisation die Grenze erkennen. Meist sind sie solitäre, weiche, leicht zerdrückbare, weissliche Geschwülste, die durch die Gefässverteilung eine rosige oder bläuliche oder charakteristische Hortensia-Farbe annehmen können. Sie neigen sehr zu Hamorrhagieen und anderen regressiven Veränderungen.

Die Gliome des Ependyms erreichen gewöhnlich nur eine geringe Grösse, kaum die eines Kirschkernes, in der eigentlichen Gehirnsubstanz jedoch die einer Faust, ja eines Kindskopfes.

Er unterscheidet nach der Art ihrer Entstehung zwischen den partiellen und interstitiellen Hyperplasien,

die sich nach ihrem Zellen- und Gefässreichtum in medulläre, fibröse und teleangiektatische scheiden.

Die weichen Gliome zeigen Übergänge zu den Myxomen und Sarkomen, die harten zu den Fibromen.

Die innere Zusammensetzung ist entsprechend der variablen Struktur der Neuroglia sehr verschieden geartet. Der schwankende Reichtum an Zellen und Blutgefässen ist bereits erwähnt. Frisch untersucht zeigen manche sehr hinfällige Zellen. „Sie scheinen, wie die normale Neuroglia, nur aus einer körnigen Substanz mit Kernen zu bestehen.“ In andern wieder lassen sich schon frisch die Zellen gut isolieren. „Ihre Formen sind in derselben Geschwulst oft sehr verschieden. Zuweilen sind es ganz kleine, eng um die Kerne gelagerte Zellen, welche sehr feine, einfache Ausläufer besitzen und unter einander anastomosieren, wie die sogenannten Körnchen der Rindensubstanz. So kann inmitten der weissen Hirnsubstanz eine Neubildung vorkommen, welche die Körnerschichten der grauen Rinde zu wiederholen scheint. Anderemale sind die Zellen grösser, namentlich die Zellkörper umfangreicher, die Zellen selbst entweder rund, oder spindel- oder sternförmig, im letzteren Falle mit langen Fortsätzen. Neben diesen Zellen gelingt es oft, einzelne, überaus lange Gebilde zu isolieren, welche wie einfache Fasern aussehen, aber an gewissen Stellen in einer spindelförmigen Ausbuchtung einen Kern enthalten.“ Die Intercellularsubstanz ist je nach dem Zellreichtum verschieden entwickelt, weich, erscheint körnig und lässt, namentlich an gehärteten Präparaten ein dichtes Netzwerk sich vielfach durchkreuzender Fasern erkennen. An der Wachstumsgrenze gehen die Gliome ganz allmählich in das normale Nervengewebe über.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass zu einer Zeit, wo die Neuroglia selbst noch nicht allgemein anerkannt war, zahlreiche Forscher einer aus dieser Nervensubstanz bestehenden Neubildung sehr skeptisch gegenüberstanden. Wesentlich begünstigt wurden die Zweifel der Gegner dadurch, dass Virchow das völlige Fehlen nervöser Elemente als Hauptkriterium seiner neuen Geschwulstform in den Vordergrund stellte, während von anderer Seite das Vorkommen solcher in Geschwülsten, die sonst im Sinne Virchows gedeutet werden mussten, wiederholt konstatiert wurde. So exstirpierte Dorn in Bern 1868 ein Retinagliom, bei dessen Entwicklung sich Elemente der Stäbchen- und Zapfenschicht beteiligt haben mussten; ferner beschrieb Fleischl einen Fall, in welchem in einer Gehirngeschwulst grosse, unzweifelhafte, unvollständige Teilungen erkennen lassende Ganglienzellen vorhanden waren. Auf Grund der Beobachtungen genannter Autoren und seiner eigenen veröffentlichte Klebs im Jahre 1877 eine eingehende Arbeit, in der er zu wesentlich anderen Anschauungen über die Natur der beregten Geschwülste kommt.

Er hält das Gliom für die Hyperplasie sämtlicher Gewebsbestandteile des Centralnervensystems und vergleicht sie mit der Elephantiasis der Weichteile von Rumpf und Gliedern. Schon aus der Thatsache, dass die Gliome nur im Centralnervensystem vorkommen, schliesst er, „es muss also dem Bindegewebe dieser Teile, falls dasselbe das Muttergewebe dieser Geschwülste wirklich bildet, ein ganz exceptioneller Charakter zukommen, der sich niemals in anderen Gebieten der Bindegewebsgruppe reproduciert, oder es ist anzunehmen, dass nicht bloss bindegewebige Teile dieser Organe an der Bildung desselben teilnehmen.“ Für die

nervöse Natur der Gliome spricht ihm noch der Umstand, dass bei Tumoren, die stellenweise die ganze Dicke des Rückenmarkes einnehmen, die Bewegungsstörung nicht bis zu völliger Lähmung fortschritt, und dass die Sensibilität ungestört blieb; wenn er auch zugeben muss, dass in den Stämmen der Sinnesnerven entwickelte Gliome die Funktionen der Sinnesorgane sehr rasch stören. Die Hauptstütze seiner Theorie aber sieht Klebs in seinen mikroskopischen Untersuchungen. Nach ihm gilt die Forderung Virchows, dass die nervösen Elemente frühzeitig zu Grunde gehen, nur soweit, dass nur gröbere markhaltige Fasern und normale Ganglienzellen fehlen. Er glaubte an der Wachstumsgrenze die normalen Ganglienzellen allmählich sich in den Typus der Geschwulstzellen umwandeln zu sehen und beobachtete mit Kernen versehene Auftreibungen von Nervenfasern, die er als Wucherungsprozesse auffasste. Demgemäss sieht er den Mutterboden der Gliome in den Ganglienzellen der grauen Substanz der Rinde und grossen Ganglien; doch hebt er ausdrücklich hervor, dass, wie dies von Siegmund Mayer für die sympathischen und peripheren Nervenstämme nachgewiesen ist, auch im Centralnervensystem eine Entwicklung von Nervenzellen stattfinden könne aus Teilen, die normal nur Nervenfasern enthalten. Im Laufe der Geschwulstentwicklung nun sollen sich die Zellen immer mehr von ihrer Grundform morphologisch entfernen. Er unterscheidet drei Stadien. Während im ersten die Geschwülste nur diffuse Anschwellungen einzelner Gehirnteile bilden, die noch einen Rest normaler Gewebsformation besitzen, stellt sich im zweiten eine überwiegende Zellwucherung ein, die den nervösen Charakter der Geschwulstelemente weniger deutlich hervortreten lässt.

Indes lässt sich auch jetzt noch durch geeignete Untersuchungsmethoden in der Mehrzahl der Fälle die Anwesenheit oftmals unerwartet zahlreicher Elemente nachweisen, die unbedingt als nervöse anzusehen sind. Die Geschwulst verdrängt jetzt benachbarte Teile und ragt an der Oberfläche stärker hervor. Im dritten Stadium endlich grenzt sich die Geschwulst schärfer von der Umgebung ab und besteht überwiegend aus vielverzweigten Zellen, die von andern, so von Simon, als Spinnen- und Pinzelzellen beschrieben und nach ihm fälschlich als Abkömmlinge der Neuroglia gedeutet worden sind.

Es ist nicht zu verkennen, dass die anatomische Auffassungsweise von Klebs sehr viel für sich hat; besonders war sie den inneren Medizinern sehr willkommen zur Erklärung vorübergehender Lähmungen in Fällen, wo sie nach Lage der Geschwulst zu erwarten gewesen wäre. Man muss dann annehmen, dass durch die Geschwulst hindurch noch eine unvollkommene, jedoch nicht ganz versagende Leitung hindurch führt, welche infolge geringer Drucksteigerungen, wie sie bei dem meist erheblichen Gefässreichtum der Gliome leicht eintreten können, schadhaft wird, sich aber beim Nachlass der Cirkulationsstörung notdürftig wieder herstellt.

Die Anschauungen von Klebs wurde auch zunächst angenommen. Mayer und Bayer bestätigten seine Beobachtungen bezüglich der Nervenfasern und Ganglienzellen, Volkmann vorzüglich in Betreff der Nervenfasern. Als aber mit Hilfe der Spezialfärbemethoden die Kenntniss der Neuroglia reich gefördert wurde, begann auch eine erneute Nachprüfung der Klebs'schen Untersuchungen. Im Jahre 1895 veröffentlichte Stroebe eine tiefgreifende Arbeit, deren Ergeb-

nisse den Anschauungen von Klebs direkt entgegenstehen.

Auch Stroebe hat ganglienzellenähnliche Elemente beobachtet und gesehen, dass sich zwischen ihnen und den kleinen Gliomzellen die verschiedensten Übergangsformen finden ; er deutet sie aber anders, indem er sie für Abkömmlinge der Glia hält, die infolge der pathologischen Wucherung einen volleren Protoglasmaleib und bläschenförmigen Kern bekommen haben. Dass Gliazellen sich morphologisch den Ganglienzellen nähern, kann nicht Wunder nehmen, nachdem die neuern embryologischen Untersuchungen von Golgi, Cajal, Koelliker u. A. gezeigt haben, dass beide Zellgattungen Derivate des Neuralrohrepithels sind. Ferner konnte Stroebe auch die Anwesenheit von mehr oder weniger zahlreichen, teils normalen, teils verdickten Nervenfasern feststellen ; aber auch diesen Befund glaubt er in anderm Sinne verwerten zu müssen. Er hat gefunden, dass nach experimenteller Verletzung paripherer Nerven die Nervenfasern über längere oder kürzere Strecken hin sich kolbig oder blasig auftreiben, um schliesslich degenerativ zu zerfallen; und dass bei späterer Regeneration die jungen Axencylinder oberhalb des aufgetriebenen Stückes von dem intakten Axencylinder aussprossen, während die gequollenen Partieen dem Untergang verfallen. Er fasst demgemäss die erwähnten Nervenfaserbefunde in Gliomen nicht als einen proliferierenden sondern im Gegenteil als einen regressiven auf und führt zur weiteren Stütze seiner Anschauung an, dass sich in seinen Fällen meist Myelinkugeln und Körnchenzellen, sowie Corpora amylacea fanden, von denen Stroebe nachgewiesen hat, dass sie aus degenerierten Nervenfasern sich bilden. Stroebe

kommt daher zu dem Schluss, dass es sich bei den von Virchow als Gliome bezeichneten Neubildungen nicht um eine einfache Hyperplasie eines Gehirnabschnittes sondern um echte Geschwülste handelt

Von den bestimmenden Elementen der Gliome entwirft Stroebe folgendes charakteristische Bild: „Der Zelltypus, wie er in gleicher Weise charakteristisch ist für das normale Gliagewebe sowie für die Elemente der mit Recht als Gliome bezeichneten Geschwülste wird dargestellt durch Zellen, welche einen, seltener zwei bis drei (noch seltener mehr) runde, weniger häufig ovale Kerne und einen nur sehr gering ausgebildeten oder fast nicht wahrnehmbaren Protoglasmaleib besitzen, von welchem aus entweder radiär nach allen Seiten oder nach einzelnen bevorzugten Richtungen eine grosse Anzahl ausserordentlich langer, feiner, geradlinig oder auch gebogen verlaufender über längere Strecken hin gleichmässig dünn bleibender, zum Teil sich verästelnder Fasern ausstrahlt, welche sich zu einem dichten zwischen den Zellen gelegenen Netz oder Filzwerk verflechten, ohne dass die Fortsätze verschiedener Zellen mit einander anostomosieren. Allerdings zeigen die Gliomzellen, welche manchmal mehr gleichmässig verteilt sind, manchmal in Gruppen stehen, gegenüber der ziemlich grossen Gleichförmigkeit der normalen Gliazellen verschiedene Variationen bezüglich der Kernform und -Zahl und der Entwicklung des Protoplasmas. Es können langspindelige, eingekerbte, gelappte Kernformen, polynukleäre Riesenzellen, ferner auch Elemente mit stark ausgebildetem Protoglasmaleib in Gliomen auftreten, stets aber bleibt der eigentümlich vielstrahlige Typus der Gliazellen mit den feinen Faserfortsätzen gewahrt. Das zwischen den Zellkörpern gelegene Faser-

filzwerk ist bei harten Gliomen dichter, oft auch etwas grobfaseriger, bei weicheren Formen lockerer und weitmaschiger. Zellarme Gliome zeigen breitere Räume zwischen den Zellen von dem Faserfilz eingenommen, während bei den zellreicheren Formen sich der Faserfilz nur in schmäleren Interstitien zwischen den dichtstehenden Zellen ausbreitet.“ Ob die Fasern in der Mehrzahl in direktem Zusammenhang mit den Zellkörpern stehen, oder wie Ranvier und Weigert meinen, an ihnen nur vorbeiziehen, will Stroebe nicht sicher entscheiden, doch neigt er sich mehr ersterer Ansicht zu, da er einmal unstreitig viele Fasern direkt vom Zellleib ausgehen sah, und andererseits es nicht Wunder nehmen kann, wenn bei der enormen Länge der Gliafasern — Gierke und Koelliker massen solche von 1000 μ und mehr — viele Fasern scheinbar an Zellen vorüberziehen, während sie doch sehr leicht von weiter entfernt liegenden Zellen ausgehen können.

Es hat sich also gezeigt, dass, was Virchow zuerst mit sicherm Takte hervorhob, die Gliome eine selbständige Geschwulstspezies darstellen. Die neuen Färbemethoden im Verein mit den sonstigen mikroskopischen Eigentümlichkeiten der Gliome setzen uns jetzt auch in den Stand, mit genügender Sicherheit die Grenze zwischen Gliomen einerseits und anderen Tumoren, besonders Sarkomen, andererseits ziehen zu können.

Der eigentümliche vielstrahlige Zelltypus der Gliome ist so charakteristisch, dass er meist zur Stellung der Diagnose genügen wird. Zwar zeigen auch manchmal die Sarkomzellen einige oder auch eine grössere Anzahl von Fortsätzen, doch setzen die Fortsätze der Sarkomzellen sich mit dickerem Anfangsstück am Zellleib an und sind nicht so lang, starr und von gleich-

mässigem Kaliber wie die Gliafasern. Als ein wesentlich unterstützendes differenzialdiagnostisches Hilfsmittel kommen noch die verschiedenen Wachstumsprozesse in Betracht. Das Gliom ist eine exquisit infiltrativ wachsende Geschwulst, die ganz allmählich das normale Gewebe ersetzt. Es geht daher unmerklich in normale Strukturverhältnisse über, enthält meist selbst in den inneren Teilen des Tumors noch mehr oder weniger erhebliche Reste nervöser Bestandteile und greift nicht über die Pia hinaus Das Sarkom hingegen zeigt meist expansives Wachstum, bringt durch Druck das umliegende Gewebe zum Schwund und ist demgemäss von einer Zone degenerierender Ganglienzellen und Nervenfasern umgeben, während dieselben im Innern des Tumors gänzlich fehlen. Auch wächst es rücksichtslos über die Grenzen der Hirnmasse hinaus.

Schwierig kann sich manchmal die Diagnose gegen Sklerosen gestalten, wenn zellarme Gliome nicht durch erhebliche Volumvermehrung sich makroskopisch als Tumoren manifestieren. Stroebe betont jedoch, dass auch hier sich meist eine Scheidung wird erreichen lassen. Nach ihm bestehen die Sklerosen meist aus ziemlich gleichartigen Zellen, während die Gliome selbst in solchen Fällen durch eine gewisse Mannigfaltigkeit des mikroskopischen Bildes, wechselnden Zellreichtum, Erweichungen, Blutergüsse, Teleangiektasieen, verschiedene Zellgestaltung sich auszeichnen.

Was die Ätiologie der Gliome angeht, so ist darüber etwas Sicheres noch nicht bekannt. Nach Virchow entstehen die Gliome teils auf kongenitaler Grundlage, teils infolge chronisch entzündlicher Prozesse. „In manchen Fällen ist ein Trauma, das vielleicht eine leichte Hirnquetschung hervorbrachte, die Veranlassung.

In andern lässt sich dies freilich anamnestisch nicht nachweisen, dagegen spricht der Sitz des Übels für eine örtliche Ursache Nach meinen Erfahrungen ist der gewöhnliche Sitz einer der Hinterlappen und nächst dem der obere und seitliche Umfang der Grosshirnhemisphäre, also gerade diejenigen Teile, welche bei traumatischen Einwirkungen (Schlag, Fall auf den Hinterkopf) am leichtesten getroffen werden.“ Auch Gerhard ist geneigt, dem Trauma eine grosse ätiologische Bedeutung einzuräumen. Er sah, dass häufig Angriffsstelle des Traumas und Sitz des Tumors auffallend zusammenstimmen oder dass leise Hirnsymptome sich jahrelang zurückverfolgen lassen bis zu der Zeit der Verletzung. Er ist sogar der Meinung, dass die traumatische Ätiologie bedeutend unterschätzt wird, weil bei der oft sehr langsam einsetzenden Tumorbildung das ursächliche Trauma sicher recht häufig in völlige Vergessenheit gerät. Mit einem traumatischen Ursprung der Gliome steht allerdings der Umstand in einem gewissen Gegensatz, dass die Hälfte aller Gliome zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr beobachtet wird. Gerhard sieht aber in dem langsamen Wachstum der Gliome eine genügende Erklärung. Immerhin fasst er das Trauma nur als auslösendes Moment auf, indem er auf die Beobachtung Virchows von zwei angebornen Gliomen bei Geschwistern hinweist.

Klebs macht für seine Gewebshyperplasie die überreiche Ernährung verantwortlich, ohne jedoch eine plausible Erklärung für das Eintreten derselben geben zu können.

Einen sehr beachtenswerten Erklärungsversuch hat neuerdings Stroebe gemacht. Er beschreibt ein apfelgrosses Gliom des linken Parietal- und Occipitalhirnes,

das von vereinzelten Hohlräumen durchsetzt war, welche mit einem regelmässigen, einfachen, hochkubischen und cylindrischen, einen reichlichen Besatz von feinen Wimperhaaren tragenden Epithel ausgekleidet waren. Stroebe nimmt an, dass die Hohlräume von dem Epithel des primitiven Neurolrohres bezw. des Seitenventrikels auf Grund einer in früher Embryonalzeit eingetretenen Entwicklungsstörung abstammen und den Ausgangspunkt der späteren Gliombildung abgegeben haben. Dass derartige Missbildungen vorkommen, beweist der Fall von Arnold, der im Gehirn eines Hemicephalen mehrere cystische Hohlräume fand, die teilweise mit den ebenfalls mit Cylinderepithal ausgekleideten Hirnblasen in Verbindung standen Arnold deutete sie als Reste der verbildeten Medullarplatte. Dass es sich im vorliegenden Falle nicht um Spaltbildungen im Tumor mit sekundärem Hereinwachsen von Ventrikelepithel handelt, wie es nach Miura bei manchen Springomyeliefällen vorkommen soll, oder um atypische Epithelwucherungen, die A. Stieda am Boden des IV. Ventikels beobachtet hat, wahrscheinlich entstanden infolge des von einem dort lokalisierten Cysticercus ausgeübten Reizes, scheint dem Verfasser aus dem langgestreckten, schlauchförmigen Verlauf der Räume, ihrem regelmässig rundlichen oder ovalen Querschnitt und ihrer Lage mitten in der Tiefe des Tumors mit Sicherheit hervorzugehen.

Einen ähnlichen Fall hat Buchholz beschrieben, doch deutet er die epitheliale Auskleidung seiner Hohlräume als Abkömmlinge der Gliazellen, denen er, namentlich unter geeigneten Druckverhältnissen, auf Grund ihrer Abstammung vom Ektoblast die Fähigkeit zuschreibt, epithelartige Elemente zu bilden. Veranlasst wird Buchholz zu dieser Deutung, weil seine Hohl-

räume keine Verbindung mit dem Ventikrelepithel zeigten, vielmehr weit ab davon im Tumor liegen. Stroebe hält dem sehr richtig entgegen, dass sich derartige Hohlräume recht gut völlig abschnüren können und teils durch das wachsende Gehirn selbst, teils durch Massenzunahme des Tumors weit von ihrem Ursprungsort wegtransportiert werden können.

Noch einen zweiten mir viel weniger plausibel erscheinenden Erklärungsversuch der Gliombildung giebt Stroebe auf Grund einer zweiten Beobachtung. In einem Ponsgliom fand er ovale oder rundliche, scharf begrenzte Gebilde, die teils frei im Gliomgewebe, teils in protoplasmatische Massen eingeschlossen lagen und sich bei Haematoxylinfärbung von den intensiv tingirten Gliomkernen durch ihre auffallend helle blassblaue Färbung unterschieden. Bei Betrachtung mit Ölimmersion bargen diese Gebilde eine ausserordentlich grosse Menge kleinster, heller, runder, ovaler oder spindelförmiger Körperchen, jedes oft mit einem dunkleren, dichteren, kernartigen centralem Gebilde. In seinen übrigen Fällen konnte Stroebe diese Gebilde bis auf eine ganz vereinzelte Beobachtung nicht nachweisen. Er glaubt die von ihm beschriebenen Gebilde vielleicht als Sporozoen und Erreger der Gliome ansprechen zu dürfen.

Wir sehen also, dass alle Beobachter bei Ergründung der Ätiologie auf eine angeborene Disposition rekurrieren. Die Gliome besitzen auch Eigenschaften, welche eine lokale Missbildung des Gehirns als Ausgang der Gliombildung nicht unwahrscheinlich erscheinen lassen. Sie bilden, soweit sie die Gehirnoberfläche ergreifen, unregelmässige wulstige Auftreibungen, die die normale Gestaltung noch erkennen lassen, so dass sie Rindfleisch als gliomatöse Entartung einzelner Hirnteile bezeichnete.

Auch finden sie sich öfters mit Entwicklungsstörungen, mit Hirnbrüchen, Spina bifida u. a. m., vergesellschaftet. Besonders wertvoll aber scheint mir die erste Theorie Stroebes zu sein. Sie findet übrigens eine Stütze durch Hoffmann, der nachgewiesen hat, dass die meisten Syringomyeliefälle ihren Ausgang von soliden Zellhaufen oder röhrenförmigen einem zweiten Centralkanal ähnlichen Bildungen nehmen, die in Folge einer Entwicklungsstörung hinter dem Centralkanal liegen bleiben. Dass natürlich Stroebes Theorie nicht für alle Fälle ausreicht, liegt auf der Hand; denn je weiter entfernt vom Centralkanal die Neubildung entstand, desto weniger wahrscheinlich ist es, dass sie von einem verlagerten Sprössling desselben ihren Ausgang nahm. Wir müssen also noch andere Ursachen gelten lassen und vor allem dem Trauma, mindestens als auslösendem Moment, nach wie vor eine weitgehende Bedeutung beimessen. Die parasitäre Theorie von Stroebe muss wohl sehr vorsichtig aufgenommen werden. Der Autor selbst trägt sie ja auch sehr reserviert vor. Es ist ja nicht zu verkennen, dass Stroebe schwerwiegende Gründe für seine Anschauung geltend macht. Er muss aber andererseits zugeben, dass die geschilderten Parasiten, die sich in dem einen Falle sehr zahlreich fanden, sich bei genauester Untersuchung in den übrigen fünf Fällen bis auf eine ganz vereinzelte Beobachtung nicht nachweisen liessen. Wären die Gliome parasitären Ursprungs, so sollte man bei ihrem chronisch-progredienten Wachstum a priori erwarten können, jeder Zeit Parasiten anzutreffen. Wir müssen also vorläufig diese Frage noch in suspenso lassen.

Was nun die klinischen Eigenheiten der Gliome angeht, so sind dieselben vor anderen Tumoren dadurch

intressant, dass im Lauf ihrer Entwicklung sich charakteristische Symptome bemerkbar machen, die in ihren anatomischen Verhältnissen eine Erklärung finden und vielfach schon im Leben eine exakte Diagnose ermöglichen. Je nach dem Sitz der Neubildung wird sie mehr allgemeine oder lokale Erscheinungen machen. Meist stehen jedoch die Allgemeinsymptome im Vordergrund. Es besteht überwältigender über den grössern Teil des Schädels verbreiteter Kopfschmerz, Stupor bis zum Erlöschen der höhern Hirnfunktionen, Schlafsucht, Vegetieren mit langsamem Puls, starkem Appetit, angehaltenem Stuhl, unreinlichem Äusseren. Es sind dies aber schliesslich Symptome, wie sie jedem grösseren Tumor eigen sind, der die Hirnmasse auseinandertreibt. Es ist bereits oben des meist erheblichen Gefässreichtums der Gliome Erwähnung gethan. Dieser Gefässreichtum bewirkt zwei wichtige Verlaufseigentümlichkeiten des Glioms, Fluxionen und Apoplexieen.

Die Fluxionen äussern sich in den Erscheinungen des Hirndrucks, Benommenheit, Sopor, Lähmung, oder der Hirnreizung, Schmerz, Aufregung und Krämpfen.

Der apoplektische Anfall kann, namentlich bei den elephantiastischen Gliomen, das erste Symtom nach langer Latenzzeit sein und einer gemeinen Apoplexie völlig gleichen; er kann sich öfter wiederholen. Waren vorher schon stärkere Hirnsymtome vorhanden, so kann sich die Wirkung der Blutung auf eine langsam einsetzende Verschlimmerung beschränken; ja man findet sogar Extravasatreste oder Cysten mit rötlichem Inhalt bei der Sektion, ohne dass bei Lebzeiten ein eigentlicher apoplektischer Anfall stattgefunden hätte. Nach Gerhard finden sich Anfälle, die in Form der Rindenepilapsie auftreten, zu vollständiger Bewusstlosigkeit

führen und dann, wie dies ja auch sonst bei jener Form der Epilepsie öfter vorkommt, Hemiplegie hinterlassen. „Ja man trifft Zustände, die noch deutlicher den Charakter von Mischformen epileptischer und apoplektischer Zustände darbieten.“

Ein anderer Folgezustand der Gliome ist ein oft beträchtlicher Hydrocephalus ventricularis, hervorgerufen durch Druck der wachsenden Geschwulst auf grössere Venen oder Sinus. Nach Gerhard erklärt sich derselbe wohl nur dadurch, dass neben der Geschwulsthyperplasie beträchtliche Atrophierungsvorgänge nebenherlaufen.

Aus den geschilderten Verlaufseigentümlichkeiten resultiert nun die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Gliomen und anderen Tumoren, besonders Sarkomen. Ein für Gliome charakteristisches Symptom ist die durch Fluxion bedingte vorübergehende Lähmung, für die bereits oben eine Erklärung aus den anatomischen Befunden gegeben wurde. Ein fast sicheres Zeichen für Gliome aber ist die apoplektische Lähmuug; giebt doch Virchow an, dass, wenn auch manche Sarkome einen ausgeprägt teleangiektatischen Charakter haben, doch die Gefässe verhältnissmässig dickwandig und, wenn auch sehr zahlreich, doch zu Blutungen weniger geneigt sind. Nun hat Charcot gelehrt, die kongestive Lähmung von der haemorrhagischen zu trennen. Er zeigte dass nach einer Hirnhämorrhagie konstant eine Temperaturerniedrigung für mindestens 24 Stunden eintritt, selbst dann, wenn es zu heftigen und wiederholten Konvulsionen kommt. Bei den kongestiven Attaquen hingegen ist die Temperatur erhöht und hat die Tendenz, während der Dauer des Anfalls immer höher zu steigen. Gerhard hat sich von der Richtigkeit dieser Angaben durch Nachprüfung überzeugt und kommt hiervon aus-

gehend zu dem Satze: „Wenn im Verlaufe einer grossen, langsam wachsenden Expansivgeschwulst sich apoplektische Anfälle mit anfangs niederer, später erst wenig ansteigender Temperatur öfter wiederholen, hat man es mit grösster Wahrscheinlichkeit mit einem Gliom zu thun.“

Die Prognose der Gliome ist als absolut infaust zu betrachten. Virchow hielt zwar auf Grund umschriebener örtlicher Rückbildungsvorgänge die Möglichkeit einer Heilung nicht für ausgeschlossen, doch haben die klinischen Erfahrungen dieser Hoffnung noch keinerlei Stütze zu geben vermocht. Langsam wächst — die Angaben schwanken zwischen 1 Monat und über 10 Jahren — der Tumor, zeitweise scheinen sich Stillstände im Wachstum oder gar Besserungen einzuschieben, doch der Ausgang war bisher stets ein ungünstiger.

Die Therapie beschränkt sich demgemäss auf rein symptomatische Massnahmen. Vielleicht ist noch einmal der Hand des Chirurgen vorbehalten, in besonders günstigen Fällen auf Grund einer exakten Diagnose helfend einzugreifen.

Herr Privatdozent Dr. Borst in Würzburg überliess mir in freundlicher Weise die Untersuchung eines einschlägigen Falles, dessen Beschreibung ich der eben gegebenen Darstellung aus der Litteratur anschliessen möchte. Es handelt sich um die 7-jährige Antonie Bauer, die am 15. VII. 1900 im k. Juliusspital Würzburg verstarb.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Prof. Dr. O. von Leube habe ich Einsicht in die Krankengeschichte des Falles erhalten. Es sei auch an dieser Stelle dafür bestens gedankt. Ich entnehme der Krankengeschichte folgendes:

Antonie Bauer, 7 Jahre alt, aufgenommen in das k. Juliusspital (medizinische Abteilung) am 1. Juni 1900, gestorben am 15. Juli 1900.

Vater am Hirnschlag gestorben.

Pat. hat im Herbst 1899 die Masern gehabt. Vor 3 Wochen plötzlicher Schwindelanfall. Bald darauf trat Schielen ein; der Gang wurde ein „torkelnder".

Bei der Aufnahme: Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen.

6. VI. Erbrechen, Schwindelgefühl, Gang taumelnd.

Pupille links weiter als rechts. Direkte und konsensuelle Reaktion beiderseits etwas verlangsamt, links mehr als rechts.

Linksseitige Abducenslähmung. Ophthalmoskopisches Bild ausser geringer Verschleierung der Pupille (Oedem?) normal. Ptosis rechts, geringe rechtsseitige Abducensparese. Nystagmus.

Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kein Fussklonus. Motorische Kraft der Extremitäten erhalten. Leichter Spasmus der Muskulatur der untern Extremitäten bei passiven Bewegungen.

In der Folge traten anfallsweise Taumeln beim Gehen und Erbrechen auf.

20. VI. Linke Wangenmuskulatur schwächer als rechts, leichte Facialisparese.

Motorische Schwäche des rechten Armes, auch leichte Parese des rechten Beines.

21. VI. Geringe Lähmung des Muskulus orbicularis links (Lidschluss nicht vollständig).

22. VI. Leicht benommener Zustand. Erbrechen. Facialisparese links deutlich. Zunge wird nach rechts herausgestreckt. Trigeminus (Kaumuskulatur sowie Sensibilität) intakt.

26. VI. Starke Hinterkopfschmerzen. Benommenheit des Sensoriums. Rechtsseitige Hypoglossuslähmung. Linksseitige Facialislähmung. Parese des linken Armes und Beines — Lähmung des rechten Armes und Beines. Cystitis.

27. VI. Störung beim Schluckakt. Schlechte Expectoration. Athmung vorwiegend halbseitig. Abducenslähmung beiderseits, links stärker als rechts. Facialis parese links (Orbicularis). Neuritis Optici mit Stauungserscheinungen.

30. VI. Sprache undeutlich. Patellarreflex rechts stärker als links. Betast- und Schmerzempfindung auch Muskelsensibilität überall intakt. Incontinentia urinae et alvi, abwechselnd mit Retentio urinae.

6 VII. Leichte Abducenslähmung auch rechts.

9. VII. Otoskopische Untersuchung: Residuen einer abgelaufenen Otitis media links, sonst nichts Bemerkenswertes.

14. VII. Patient kann nicht mehr sprechen und schlucken, Kopf fällt kraftlos nach der rechten Seite. Ernährung mit der Schlundsonde.

15. VII. Starke Cyanose. Exitus.

Auf Grund aller der angeführten Symptome lautete die klinische Diagnose: Tumor in fossa cranii posteriore ad pontem et cerebellum et ad tangentem medullam oblongatam.

Sektion am 16. VII. 1900 (Prof. Dr. v. Rindfleisch).

Das Schädeldach ist sehr dünn, an manchen Stellen, insbesondere in der Scheitelwand beiderseits, durchscheinend. Die Dura mater ist überaus dünn. Die Gefässe der Pia scheinen durch. Sinus longitudinalis

leer. Nach Abziehen der Dura mater zeigt sich die Oberfläche des Gehirns abgeplattet durch Erniedrigung der Gyri und Verflachung der Sulci. Aus den Seitenventrikeln entleert sich ganz klare Flüssigkeit. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich eine Vergrösserung des Pons sowohl in die Breite als auch in die Dicke. Der Pons ist $5^1/_2$ cm. breit, 3 cm. hoch. Es schliessen sich daran Verdickungen der Oliven, sodass auch die vordere Hälfte der Medulla oblongata als mächtig verbreitert bezeichnet werden muss. Hier ist die Dicke der Medulla $3^1/_4$ cm. Der obere Wurm ist durch eine Kompression von unten her bis auf die Dicke von durchschnittlich $1^1/_2$ cm. verdünnt. Es wölbt sich die Geschwulst nach oben in den Boden des IV. Ventrikels hin vor. Der Aquaeduktus ist mächtig erweitert. Der Tumor scheint hauptsächlich in der Region des Pons und der Medulla oblongata zu sitzen. Der linke Hirnstiel erscheint ebenfalls stark verbreitert. Er ist $2^1/_4$ cm. breit. Der Tumor ist auf der linken Seite entschieden etwas härter als auf der rechten. Rechts fühlt er sich wie ein Abscess an. Mächtige Massen einer weissen Substanz liegen vor. Man sieht keinen Unterschied zwischen der Farbe und Konsistenz der benachbarten Gehirnsubstanz und der des Tumors. Der Durchschnitt zeigt, dass die beschriebene Vergrösserung der Medulla und der anstossenden Teile wesentlich bedingt ist durch einen gliomatösen Tumor, der in Konsistenz und Farbe wenig von der Hirnsubstanz abweicht. In den infiltrierten Partieen des Hirnstiels kann man sogar die Faserung verfolgen. Linke Lunge stark gebläht, Luftbläschen sind in das interstitielle Bindegewebe ausgetreten. Im Unterlappen eine Reihe von atelektatischen, hämorrhagischen Herden. Derselbe Befund an

der rechten Lunge. Aus den Lungenvenen entleert sich schwarzrotes Blut. Das Herz ist von normaler Grösse, schlaff, die Klappen sind intakt, die Muskulatur ausgiebig verfettet. Die Milz ist leicht vergrössert, von dunkelroter Farbe. Die Leber ist graugelb und trüb. Die Nieren sind von fester Konsistenz, auf dem Durchschnitt blaurot. Pathologisch-anatomische Diagnose: Glioma pontis magnicellulare, infiltratum per crura cerebelli ad pontem progrediens in cerebellum, infiltratio gliomatosa incipiens medullae oblongatae; cyanosis renun, lienis, pulmonun; atelektasis et haemorrhagia multiplex lob. inf. pulm., degeneratio adip. cordis.

Die mikroskopische Untersuchung wurde in folgender Weise vorgenommen. Bei der Sektion war ein grosser Flachschnitt gemacht worden, welcher die Brücke und Medulla oblongata mit den angrenzenden Kleinhirnhemisphären in eine vordere und eine hintere Hälfte teilte. Von diesem Flachschnitt kamen nun vier Stücke zur Untersuchung; 1. ein Schnitt mitten durch den Tumor der Brücke. Es soll hier gleich bemerkt werden, dass sich nach Härtung von Pons, Kleinhirn und Medulla in Formol und Alkohol aus der diffusen Anschwellung der Pons und Medulla mitten in der Pons eine Partie umschrieben und knotenförmig über die Schnittfläche hervorwölbte, so dass man den Eindruck hatte, als sei die Hauptmasse des Tumors in Form eines Knotens mitten in der Brücke zur Entwicklung gekommen, während in der ganzen Umgebung eine durchaus diffuse Infiltration zustande gekommen wäre. Es war jedoch der Knoten durchaus nicht scharf umschrieben, aber jedenfalls war doch bemerkenswert, dass in frischem Zustand nur eine ganz diffuse Hyperplasie der betreffenden Teile zur Beobachtung kam, während nach der

Härtung doch inmitten der allgemeinen Hyperplasie sich ein mehr umschriebener Knoten heraushob. 2. kamen Flachschnitte durch den pedunculus cerebelli ad pontem zur Untersuchung und 3. Flachschnitte durch die Rinde und Marksubstanz der Kleinhirnhemisphäre, 4. ein Querschnitt durch den pedunculus cerebelli ad pontem und endlich 5. ein Flachschnitt durch die Medulla oblongata. Die Schnitte wurden nach Härtung in Formol und Alkohol in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin-Eosin, nach van Gieson, nach Mallory und nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt.

Ad 1. Der Tumor präsentiert sich als eine sehr zellreiche Neubilduug, in welcher die einzelnen Elemente nicht selten zu kleinen Gruppen zusammentreten. Die Zellen sind ausserordentlich gross, deren Kerne meist rundlich, oval oder etwas mehr in die Länge gestreckt und sehr häufig in Fragmentation begriffen, wodurch gelapptkernige und mehrkernige Zellformen (Parenchymriesenzellen) entstehen. Gefässe sind in der Geschwulst nicht mehr als es dem Gefässgehalt der betreffenden Örtlichkeit entspricht. Der Übergang der Geschwulst in die Umgebung ist ein ganz allmähliger und ist dadurch ausgezeichnet, dass in dem gesunden Nachbargewebe die grossen, wie hypertrophischen Gliazellen auftreten. Man sieht daneben die normalen kleineren Gliazellen sehr deutlich und kommt dadurch eher zur Vorstellung, dass ein diffuses Einwachsen der Giomzellen in die Umgebung statthat, als eine allmähliche Umwandlung der normalen Glia der Umgebung in das Gewebe der Geschwulst; doch lassen sich diese Verhältnisse nicht sicher entscheiden. An Fasern ist das Gliom sehr reich, was besonders deutlich an Präparaten, die nach Mallory behandelt sind, hervortritt. An diesen

Präparaten konnte auch sehr deutlich verfolgt werden, dass die normalen Nervenfaserzüge (Kreuzfasern der Brücke) trotz weitgehender gliomatöser Infiltration noch gut erhalten, nur auf einen grössern Raum hin auseinander gedrängt waren. Nur im Bereich des eigentlichen Geschwulstknotens war von der Brückenfaserung nichts mehr zu sehen und war hier alles durch ein grosszelliges Gliagewebe, welches einen sehr dichten Faserfilz zeigte, substituiert. Das Erhaltensein der normalen Nervenfaserzüge in dem Gliomgewebe trat besonders deutlich an den Weigert'schen Markscheidenpräparaten hervor. An diesen Präparaten zeigt sich auch, dass sich durch das ganze Gliomgewebe markhaltige Nervenfasern hindurchziehen, in den am stärksten gliomatösen Teilen sieht man sie vielfach varikös und in Bruchstücke zerfallen. Bemerkenswert ist es auch, dass man selbst in den am weitesten veränderten Partieen noch Ganglienzellen erhalten, daneben allerdings auch viele degeneriert, vorfindet.

Ad 2. und 3. An diesen Präparaten kann man sehr schön das allmähliche Ausklingen des gliomatösen Processes in die Umgebung studieren. Es zeigt sich dabei, dass die letzten Ausläufer sich bis in die Marksubstanz der Kleinhirnwindungen erstrecken. Das Gliomgewebe behält auch hier seinen grosszelligen Charakter bei, und kann man wieder ganz deutlich die grossen unregelmässig gestalteten Kerne der Gliomzellen von den kleinen rundlichen normalen Gliakernen differenzieren. Die Körnerschicht der Kleinhirnhemisphären ist von der Veränderung nicht betroffen, auch die Kleinhirnrinde ist frei. Die normale Faserung der weissen Substanz des Kleinhirns ist trotz der gliomatösen Infiltration an Weigert-Präparaten deutlich zu verfolgen. Schnitte,

welche die vom Tumor am entferntesten liegenden Teile der Kleinhirnrinde zur Darstellung bringen, zeigen durchaus normale Verhältnisse; auch ist bemerkenswert, dass die normale Glia hier bei Malloryfärbung nicht deutlich faserig, sondern mehr körnig, wie kadaverös veränderte Glia erscheint. Das ist umso bemerkenswerter, als im Bereich des ganzen Glioms die Fasern überaus deutlich erhalten waren. Dieses Verhalten darf wohl mit einiger Sicherheit für die Meinung verwendet werden, dass eben die Fasern im Gliom neugebildet sind, dass sich also nicht nur die Zellen, sondern auch die Fasern im Bereich des Glioms vermehrt haben.

Ad. 4. Querschnitte durch den pedunculus cerebelli ad pontem zeigen die diffuse gliomatöse Infiltration in vollster Ausdehnung. Weigertsche Präparate zeigen, dass ein grosser Teil der normalen Faserzüge trotzdem erhalten, ein anderer Teil aber durch die Gliomzellen mehr oder weniger aufgelöst ist. Bemerkenswert ist an diesen Schnitten, dass neben der diffusen Infiltration an einer Stelle ein circumscripter rundlicher Herd auftritt, an welchem man nichts wie dichtgedrängte Gliazellen mit kleineren und grösseren auch unregelmässigen Kernen findet. Das normale Gewebe ist hier weitgehend zerstört. Auch ist fernerhin zu bemerken, dass im Bereich des in Rede stehenden Herdes Fasern von den gewucherten Gliomzellen nicht oder nur in sehr beschränktem Masse gebildet werden. Wenigstens ist das, was man an Fasern zwischen den massenhaften Gliomzellen sieht, quantitativ so wenig, dass man es als Rest der vom Gliom durchwachsenen normalen Glia auffassen konnte. Es machte also das kleine Herdchen den Eindruck, als ob hier eine stärkere Wucherung im Sinne einer sarkomatösen Degeneration im Gange wäre.

Ad. 5. Flachschnitte durch die Medulla oblongata zeigen im ganzen Bereich derselben die charakteristische gliomatöse Infiltration. Auch hier konnte man wieder normale Glia- und Gliomzellen durch die differente Grösse und sonstige Beschaffenheit der Kerne von einander unterscheiden, dies natürlich nur an den Stellen beginnender gliomatöser Entartung. Die gliomatöse Infiltration war in der Medulla dicht und an einzelnen Stellen derartig intensiv, dass wiederum ein mehr sarkomartiges Bild erzeugt wurde, jedoch nicht in dem Masse, wie im Bereich des vorhin beschriebenen Herdes, denn trotz der reichlichen Zellneubildung war in der Medulla auch eine bedeutende Vermehrung der Fasern nachzuweisen. Weigertsche Präparate zeigten auch in der Medulla oblongata die gröberen normalen Nervenfaserzüge erhalten und durch die Gliomzellen nur auseinander gedrängt.

Es handelt sich also in unserm Falle um ein diffus infiltrierendes Gliom, welches dem ganzen Befund nach in der Mitte der Brücke entstanden war, hier einen undeutlich umschriebenen Knoten bildete und von da aus sich diffus in die Umgebuug, also auf die pedunceli cerebelli ad pontem sowie auf die Medulla oblongata infiltrierend fortsetzte. Wir konnten einige Beobachtungen dafür geltend machen, dass man es thatsächlich mit einer Geschwulstinfiltration in dem Sinne zu thun hatte, dass sich die Gliomzellen in dem normalen Gliagewebe vorschoben. Zumeist wird ja das Wachstum eines Glioms in der Art dargestellt, dass man behauptet, in der Umgebung der Geschwulst erfolge eine immer erneute Umwandlung der normalen Glia- in Geschwulstzellen. Unsere Präparate konnten einen derartigen Wachstumsmodus nicht mit Sicherheit ausschliessen. Wir

konnten es daher nur bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen, dass das Wachstum im Sinne einer echten Infiltration erfolgte, und entnahmen Beweise dafür aus der Thatsache, dass man an den Grenzgebieten der Geschwulst in der Umgebung die grossen Gliomzellen deutlich von den viel kleineren normalen Gliazellen unterscheiden konnte. Letztere hatten kleine rundliche Kerne, erstere grosse, meist rundlich ovale oder in die Länge gestreckte, in vielfacher Fragmentation begriffene Kerne. Auch waren die Gliomkerne meist mit einem oder mehreren deutlichen Kernkörperchen versehen und etwas gröber granuliert als die der normalen Gliazellen. Beim Verfolgen des Wachstums unserer Geschwulst konnten wir die auch von Stroebe hervorgehobene Thatsache konstatieren, dass selbst bei vorgeschrittener gliomatöser Entartung die normalen Nervenfaserzüge der betreffenden Teile erhalten und durch das Gliomgewebe lediglich auseinandergedrängt waren. Nur bei sehr hochgradiger gliomatöser Infiltration gingen Nervenfasern und Ganglienzellen in der gliomatösen Masse in grösserem Massstabe zu Grunde. Aber es gab kaum einen Teil des Tumors, in welchem man nicht wenigstens Überreste des präexistierenden Nervengewebes nachweisen konnte, eine Thatsache, die mit dem exquisit infiltrativen Wachstum der Geschwulst zusammen hängt und von Stroebe mit Recht als wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Gliom hingestellt worden ist. Die diffuse Infiltration brachte es ja auch mit sich, dass, wie so häufig, die Veränderungen im Groben eher einer Hypertrophie des Pons und der Medulla mit Erhaltung der äussern Form glichen.

Was die histologischen Details des Glioms anlangt,

so hatten wir ein typisches grosszelliges Gliom vor uns, welches neben massenhaften Zellen auch überall bis auf eine einzige Stelle reichliche Gliafasern hervorbrachte. Die Fasern der Gliomzellen waren sehr fein und zu einem dichten Filz erwoben, die Gliazellen bildeten häufig Centren in diesem Filz, von welchem die Fasern radiär ausstrahlten (Astrocyten). Eine besondere Beziehung der Fasern zu den Gefässen, wie sie Storch beschrieben hat, konnte in unserm Falle nicht gefunden werden. Es war ja überhaupt sehr bemerkenswert, dass von einer irgendwie nennenswerten Gefässentwicklung in unserm Fall nicht die Rede sein konnte. Es trifft das bekanntlich nicht für alle Fälle zu, denn es giebt sehr gefässreiche, teleangiektatische und kavernöse Gliome, aus welchen gelegentlich tödliche Blutungen erfolgen, sogenannte apoplektische Gliome. Solche gefässreiche Gliome pflegen allerdings auch schärfer gegen die Umgebung abgegrenzt zu sein als die diffusen gliomatösen Entartungen.

Was an dem Parenchym unseres Glioms am meisten auffiel, war die starke Neigung zur direkten Fragmentation der Kerne, wodurch mehrkernige Formen und vielkernige Riesenzellen entstanden. Mitosen haben wir in unserem Falle überhaupt vermisst. Es ist das eine Besonderheit.

Wir kommen nun noch auf einen letzten Punkt zu sprechen, nämlich auf das Auftreten eines umschriebenen Knötchens im Pedunculus cerebelli ad pontem, welches sich durch seinen sarkomatösen Charakter auszeichnete. Das Knötchen war überaus zellreich, faserarm und war im Bereich desselben die normale Nervensubstanz weitgehend aufgelöst. Dieser Befund deutete

auf die Möglichkeit hin, dass hier eine Wachstumsdegeneration im Sinne des Gliosarkoms sich vorbereitete.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch für Übernahme des Referates, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Leube für Überlassung der Krankengeschichte und Herrn Privatdocent Dr. Borst für die liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Arnold, Zieglers Beiträge Bd. 11, 1892.
2. Baumann, Zieglers Beiträge Bd II. 1888
3. Buchholz, Arch. f. Psych. Bd. XXII. 1892
4. Charkot citiert nach Gerhard.
5. Gerhard, Festschrift zur Säkularfeier der Universität Würzburg 1882.
6. Hoffmann, deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. III, 1893.
7. Klebs, Prager Vierteljahrsschrift CXXVI und CXXXIII.
8. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre 1893.
9. Meyer und Beyer, Arch. f. Psych. Bd. XII.
10. Miura, Zieglers Beiträge Bd. 11. 1892.
11. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre 1886.
12. Simon, Virchows Archiv. Bd. LXI.
13. Stieda. citirt nach Stroebe.
14. Stroebe, Zieglers Beiträge. Bd. 18. 1895.
15. Virchow, die krankhaften Geschwülste.
16. Volkmann, deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. XLII
17. Weigert, anatom. Anzeiger 1890. No. 19.

Lebenslauf.

Ich Karl Hermann Willy Wagner bin preussischer Staatsangehörigkeit und wurde am 27. Juli 1876 zu Halle a/S. als Sohn des Lehrers an der Oberrealschule Ferdinand Wagner geboren. Nach Besuch der städtischen Vorschule und des Stadtgymnasiums zu Halle erwarb ich an letztgenannter Schule im Herbst 1895 das Reifezeugnis und bezog im Oktober 1895 für 5 Semester die Universität Halle, danach für je ein Semester die Universitäten München und Berlin und endlich im April 1899 wieder für 2 Semester die Universität Halle. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Halle und wurde am 15. Juli 1900 als Arzt approbiert. Meiner Militärpflicht genügte ich als Einjährig-Freiwilliger im Infanterie-Regiment No. 36 in Halle vom 1. Oktober 1895 bis 31. März 1896 und als einjährig-freiwilliger Arzt bezw. Unterarzt beim Infant.-Regiment No. 27 in Halberstadt a/H. vom 1. Oktober 1900 bis 12. Mai 1901. Vom 15. Juli 1900 bis 1. Okt. 1900 war ich als Volontärarzt in der Königlichen medizinischen Universitätsklinik in Halle thätig, seit 12. Mai 1901 bin ich Assistenzarzt am Hospital zum heiligen Geist in Frankfurt a/M. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. Borst verfasst.